

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
TROPHŒDÈME

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 26 Juillet 1937 à 17 heures

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

DOUVRAIN Géo-Henri-Joseph

né à Vitry-en-Artois (Pas-de-Calais), le 10 Mai 1911

EXAMINATEURS
DE LA THÈSE :

MM. RICHON,
SIMONIN,
ABEL,
DROUET,

Professeur,
Professeur,
Agrégré,
Agrégré,

Président.
Juge.
Juge.
Juge.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical

LILLE

Société Anonyme d'Imprimerie
et d'Éditions du Nord

1937

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TROPHŒDÈME

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 26 Juillet 1937 à 17 heures

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

DOUVRAIN Géo-Henri-Joseph

né à Vitry-en-Artois (Pas-de-Calais), le 10 Mai 1911

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	}	MM. RICHON,	Professeur,	<i>Président.</i>
		SIMONIN,	Professeur,	<i>Juge.</i>
		ABEL,	Agrégé,	<i>Juge.</i>
		DROUET,	Agrégé,	<i>Juge.</i>

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical

LILLE
Société Anonyme d'Imprimerie
et d'Editions du Nord

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. L. SPILLMANN, O *, I §§.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, *, I §§ ; WEISS, O *, I §§ ;
BOUIN, O *, I §§ ; ANCEL, *, I §§ ; GARNIER, *, I §§ ;
MACE, *, I §§ ; P. PARISOT, O *, I §§ ; DUFOUR, *, I §§.

Professeurs :

Anatomie pathologique
Clinique des malad. syphilit. et cutanées
Cliniq. de chir. infantile et d'orthopédie
Physiologie
Clinique obstétricale et Accouchements..
Clinique d'oto-rhino-laryngologie
Clinique de chirurgie urinaire
Histologie
Anatomie descriptive
Clinique médicale
Chimie médicale
Clinique médicale
Hygiène et médecine sociale
Clinique chirurgicale
Clinique ophtalmologique
Hydrologie
Clinique des maladies des enfants
Bactériologie et parasitologie médicale..
Thérapeutique
Clinique chirurgicale

M. L. HOCHE, O *, I §§.
M. L. SPILLMANN, O *, I §§.
M. FRÉLICH, *, I §§.
M. M. LAMBERT, *, I §§.
M. A. FRUHHNSHOLZ, O *, I §§.
M. P. JACQUES, *, I §§.
M. P. ANDRE, O *, I §§.
M. R. COLLIN, *, I §§.
M. M. LUCHEN, O *, I §§.
M. L. RICHON, *, I §§.
M. H. ROBERT, *, I §§.
M. M. PERRIN, *, I §§.
M. J. PARISOT, C *, I §§.
M. HAMANT, *, I §§.
M. P. JEANDELIZE, *, I §§.
M. SANTENOISE, *, I §§, A §§.
M. L. CAUSSADE, *, I §§.
M. DE LAVERGNE, *, I §§.
M. SIMONIN, I §§.
M. N.....
M. L. JOB, *, I §§.
M. M. WATRIN, *, I §§.
M. BINET, *, I §§.

Professeurs sans chaire

Chargés de Cours Complémentaires :

Clinique des maladies tuberculeuses
Pathologie générale
Clinique gynécologique
Pathologie externe
Clinique des maladies contagieuses
Clinique des vieillards
Propédeutique dermatologique
Médecine opératoire
Electrothérapie et radiologie
Accouchements (cours théorique)
Obstétrique
Clinique propédeutique médicale
Anatomie et Médecine légale
Pathologie interne
Clinique des maladies mentales
Education physique (1)
Physiologie du travail
Clinique neurologique (1)
Propédeutique O.-R.-L. (1)
Parasitologie

M. ABEL, *, I §§, agrégé.
M. P. SIMONIN, I §§, professeur.
M. DROUET, I §§, agrégé.
M. A. BINET, *, I §§, prof. sans chaire
M. GUILLEMIN, I A §§, agrégé.
M. DE LAVERGNE, *, I §§, professeur.
M. DROUET, I §§, agrégé.
M. WATRIN, *, I §§, prof. sans chaire.
M. M. BARTHELEMY, *, I §§, agr. lib.
M. G. LAMY, *, I §§, ch. du c., ag. lib.
M. JOB, *, I §§, prof. sans chaire.
M. VERMELIN, *, I §§, agrégé.
M. KISSEL, agrégé.
M. MUTEL, *, I §§, agrégé.
M. ABEL, *, I §§, agrégé.
M. HAMEL, *, docteur.
M. L. MERKLEN, A §§, agrégé.
M. L. MERKLEN, A §§, agrégé.
M. MICHON, docteur.
M. AUBRIOT, docteur.
M. DOMBRAY, docteur.

Agrégés en exercice :

MM. MERKLEN, A §§.
FLORENTIN.
BODART.
CHALNOT
WOLFF, A §§.

MM. POURSINES
MELNOTTE, O *.
MUTEL, *, I §§.
VERMELIN, *, A §§.

MM. GUILLEMIN, A §§.
ABEL, *, A §§.
DROUET, A §§.
KISSEL.

Agrégés libres :

MM. G. GROSS, *, I §§ ; S. REMY, I §§ ; BUSQUET, I §§ ;
BARTHELEMY, *, I §§ ; LAMY, *, I §§ ;
M. E. TRIBOLET, I §§, secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver, ni les imputer.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

dont je n'oublierai jamais tous les sacrifices et la tendre sollicitude, je dédie ce modeste travail comme hommage filial de ma reconnaissance infinie et de mon grand respect.

A MA FEMME

en témoignage de mon profond attachement.

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MES NEVEU ET NIÈCE

A MES PARENTS

ET A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DEREUX

qui a bien voulu nous inspirer et nous aider dans ce travail.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTE LIBRE

RECEVU
LE 10 OCT 1891

A MON PRÉSIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR RICHON

*Qu'il veuille bien agréer l'hommage
de notre respectueuse reconnaissance
pour l'honneur qu'il nous a fait en
acceptant la présidence de cette thèse.*

A MESSIEURS LES MEMBRES DE MON JURY :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SIMONIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ABEL

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DROUET

INTRODUCTION

M. le Professeur Dereux et moi-même avons observé un cas de trophœdème qui présente une particularité clinique intéressante. En effet, la malade en question, atteinte d'un trophœdème d'un membre inférieur présente aussi une sacralisation de la V^e vertèbre lombaire du côté malade. Nous ne connaissons pas de cas semblable publié dans la littérature médicale.

Un essai thérapeutique a été tenté. Nous avons demandé à M. le Professeur Courty de pratiquer la résection de l'apophyse tranverse de la V^e vertèbre lombaire. Celle-ci a été faite suivant la technique décrite par Bonniot. Cette opération n'améliora nullement le trophœdème qui est resté tel qu'il était avant l'opération.

A propos de ce cas, nous avons passé une revue générale de la question du trophœdème chronique.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DÉFINITION

Le trophœdème, œdème congénital ou acquis, familial ou individuel, est un œdème blanc, dur, indolore, occupant un ou plusieurs segments d'un ou plusieurs membres et persistant toute la vie sans aucun préjudice notable pour la santé.

HISTORIQUE

En 1891, Desnos attira l'attention sur un œdème rhumatismal chronique pseudo-éléphantiasique ; œdème dur, donnant au toucher la sensation de lipome ou du myxœdème : La peau conservant sa couleur normale. Cette affection, ajoutait-il, plus fréquente chez les femmes, se retrouve dans l'hérédité ordinairement suivant la lignée maternelle.

Cette affection fut également entrevue par Nonne en 1891. Elle fut mieux identifiée par Milroy, en 1892.

Elle fut décrite méticuleusement par Meige qui admet l'existence d'une affection œdémateuse chronique, héréditaire et familiale. Il donna à cette maladie le nom de dystrophie œdémateuse ou trophœdème.

Il faut faire rentrer également parmi les trophœdèmes, les cas de pseudo-éléphantiasis neuro-arthritique, de Mathieu et Thibierge ; d'œdème segmentaire de Debove ; d'éléphantiasis congénital de Collet et Beutler.

Par la suite, de nombreux auteurs rapportèrent leurs observations, en particulier, Tobiesen (de Copen-

hague), Jobson, Nové-Josserand et Brothon, Vigoureux, Lannois, Laignel-Lavastine, Etienne, Mabillet et Lortat-Jacob.

Hertoghe (d'Anvers), rapporta une observation de trophœdème localisé à une hémi-face, et émit l'hypothèse d'une origine thyroïdienne pour le trophœdème chronique.

Rapin (de Genève), en 1901, publia un cas de trophœdème localisé à un bras et à l'hémi-face du même côté ; et il donne comme étiologie possible du trophœdème : une maladie fébrile antérieure, peut-être même la poliomyélite antérieure.

Sicard et Laignel-Lavastine (1903), rapportent une observation de trophœdème, qui aurait eu pour cause un traumatisme.

Laignel-Lavastine, ainsi qu'Etienne, expliquent comment une étiologie traumatique pourrait être invoquée à l'origine du trophœdème.

Sainton et Voisin (1904), publient un cas, où le trophœdème serait dû à un empoisonnement phéniqué.

Valobra (1906), signale l'existence d'un trophœdème de la face chez un acromégale.

Parhon et Florian (1907), publient le cas d'un trophœdème à marche ascendante : c'est-à-dire, ayant commencé par la racine du membre pour gagner la périphérie.

Long (1906), pratiqua le premier un examen histologique des téguments et des troncs nerveux d'un cas de trophœdème congénital.

Rozenzwitt (1909), signale le cas d'un trophœdème consécutif à un herpès Zoster.

En 1913, Henri Meige rapporte une observation d'un trophœdème du membre inférieur droit, associé à une lombo-sciatique droite.

Viard, dans sa thèse (1913), de même que Parhon (1920), proposent et donnent une origine endocrino-sympathique pour le trophœdème.

Léri, en 1920, publie deux cas de trophœdème avec sacrum bifidum.

En 1921, Rimbaud et Roger, puis Marcel Garnier et René Huguenin admettent une pathogénie lymphatique pour le trophœdème.

Léri et Péron, à propos de deux cas de trophœdème, pensent que le trophœdème est un syndrome et non une entité morbide ; l'un des deux cas étudiés aurait une cause nerveuse ; l'autre, une origine lymphatique.

Léri (1927), Sicard, Haguenau et Wallich (1928), Basset et Mlle Gauthron (1930), proposent de pratiquer certaines interventions comme la sympathectomie et la laminectomie. Ces opérations éclairent la pathogénie mais ne semblent pas encore donner de résultats satisfaisants.

DIVISION

Le trophœdème peut être congénital ou acquis, familial ou individuel. Le trophœdème chronique congénital s'observe dès la naissance. S'il est acquis, il débute très souvent vers la puberté ; l'ensemble symptomatologique reste le même.

En résumé, on peut donc classer les trophœdèmes : en trophœdèmes familiaux, congénitaux ou acquis, et en trophœdèmes individuels qui peuvent être aussi congénitaux et acquis.

ETIOLOGIE

Au point de vue de l'étiologie des trophœdèmes, il semble qu'il soit nécessaire de s'en rapporter à la division précédente, division qui n'est basée, en somme, que sur des symptômes. Et, en fait, cette étiologie n'est qu'un paragraphe précédant la symptomatologie.

Trophœdèmes chroniques héréditaires et familiaux

L'hérédité est la condition étiologique la plus précise (Meige-Lannois). Henri Meige constate que huit membres de la même famille sur quatre générations sont atteints d'un œdème chronique : dur, blanc, indolore, apparaissant à l'âge de la puberté, occupant tantôt les pieds et les jambes, tantôt la totalité des membres inférieurs et généralement du même côté. Cette notion d'hérédité avait déjà été signalée par Desnos. Dans le cas de Lannois, quatre membres de la même famille sur trois générations présentaient de l'œdème des membres inférieurs : l'hérédité semble donc manifeste.

L'influence du sexe paraît importante : il y a une prédilection nette pour le sexe féminin. Cependant, le sexe masculin n'en est pas exempt. La transmission serait plus fréquente suivant la ligne maternelle.

On trouve dans quelques observations des antécédents héréditaires névropathiques (épilepsie). D'autre part, dans la même famille on peut rencontrer des frères épileptiques et des sœurs atteintes d'œdème de Meige.

L'âge auquel se manifeste l'affection paraît, dans le plus grand nombre de cas se placer aux environs de la puberté entre 13 et 18 ans.

Trophœdèmes familiaux et congénitaux

Il existe des cas congénitaux et héréditaire (Milroy, Nonne, Tobiesen, Lortat-Jacob, etc...).

L'hérédité est également la condition étiologique la plus précise. Le cas de Milroy est à ce sujet des plus typiques : 22 individus d'une même famille composée de 97 membres, et répartis sur 6 générations étaient atteints d'un œdème des membres inférieurs s'arrêtant juste au niveau du genou.

Trophœdèmes acquis individuels

Les cas publiés sont nombreux :

L'âge de prédilection est la puberté : le trophœdème apparaissant en général vers l'adolescence.

Les maladies infectieuses ont été considérées plusieurs fois comme ayant pu déterminer l'apparition du trophœdème.

On a incriminé :

1° La fièvre typhoïde (Meige) ;

2° La scarlatine (Lannois) ;

- 3° La rougeole (Hertoghe) ;
- 4° La varicelle (Rapin) ;
- 5° Une éruption vésiculeuse (Parhon et Florian) ;
- 6° L'herpès (Rozenzwitt).

Quelle est la maladie causale ?

Probablement aucune, car plusieurs malades n'ont eu dans leurs antécédents aucune maladie infectieuse, et les autres (comme tous les enfants) n'ont pas échappé à celles qui sont habituelles à cet âge de la vie.

Le traumatisme tel : qu'une entorse, le choc répété d'un outil dans la paume de la main, a été invoqué par Sicard, Laignel-Lavastine et surtout Etienne, comme étiologie du trophœdème ; cette cause ne semble pas, en tout cas, prendre une place prépondérante dans l'étiologie.

Ayala puis Garnier et Huguenin ont signalé l'apparition du trophœdème des membres inférieurs à la suite d'une immersion des jambes dans l'eau froide.

Dans plusieurs cas :

On peut penser à l'intervention des modifications de l'équilibre endocrinien dans la détermination du trophœdème. Il en est ainsi pour les cas où ce dernier apparaît à l'époque pubérale, de même que pour les cas où le trouble trophique apparaît après l'ovariotomie, comme chez la malade de Ramadier et Marchand, ainsi que pour les cas où le trophœdème apparaît à l'époque de la ménopause comme dans celui relaté par Bauer et Desbouis. Le rôle possible des glandes endocrines peut être invoqué également dans les cas où le trophœdème coexistait avec l'acromégalie

(cas d'Anciano) l'obésité (cas de Weil et Mathieu). Dans ce dernier, il existait aussi de l'eczéma et de la lithiase biliaire. Avec le rhumatisme chronique (cas de Desnos de Gianulli) — avec l'urticaire (cas de Parhon et Cazacon) — avec des troubles dentaires et des manifestations hypothyroïdiennes chez le malade ou dans sa famille (cas de Hertoghe) — chez des malades, avec des troubles menstruels où était apparue la gravidité (Lannois). On pourrait ajouter aussi à ces cas : ceux où le trophœdème se trouve associé au syndrome de Basedow. On doit bien reconnaître que les cas où le trouble trophique est associé à des altérations des glandes endocrines sont bien importants. Cependant, il est difficile d'admettre une étiologie uniquement thyroïdienne car, elle n'explique pas du tout la disposition segmentaire de l'œdème.

Trophœdème congénital individuel

Les trophœdèmes congénitaux où manque la notion d'hérédité sont assez rares et le petit nombre de cas ne permet pas encore de dégager de notion étiologique précise.

Ils s'observent dès la naissance, sans que l'accouchement ait rien eu de particulier comme durée, et sans qu'il se soit accompagné d'accident mécanique, tel que : compression d'un membre entre le bassin et la tête fœtale.

SYMPTOMATOLOGIE

OBSERVATION PERSONNELLE

S... Georgette, 16 ans, qui nous est adressée par le Docteur J. Leplat, présente un œdème très important du membre inférieur gauche.

Le début de l'affection s'est fait alors que la malade était âgée de 13 ans. Très rapidement, en quelques jours, l'œdème est apparu et a pris, à peu de chose près, les dimensions et l'aspect qu'il présente actuellement. C'est un œdème de tout le membre inférieur gauche, respectant le pied, remontant en avant jusqu'au pli inguinal, en arrière jusqu'à la fesse. Cet œdème est blanc, indolore, ne formant pas de godet, par la pression du doigt. Il ne cause aucune gêne à la malade : celle-ci peut aller et venir, courir, sauter, comme si rien n'était. Il ne s'est jamais accompagné de phénomènes inflammatoires, ni de poussées fébriles.

La mensuration donne :

A 20 c/m. au-dessus de la pointe de la rotule :

46 c/m. à droite — 54 c/m. à gauche.

A 10 c/m. au-dessous de la pointe de la rotule :

32 c/m. à droite — 36 c/m. à gauche.

Les oscillations artérielles sont égales aux deux jambes et même amplitudes : 10 - 5.

Cet œdème est soumis à des variations plus ou moins importantes. Il augmente 2 ou 3 jours avant les règles. Il diminue d'une façon très notable par le repos.

Rien n'est à signaler, par ailleurs, chez cette jeune fille d'excellent aspect général, si ce n'est :

- 1° Une cyanose sus malléolaire égale des deux côtés ;
- 2° Une abolition du réflexe rotulien gauche ;
- 3° Une sacralisation de la 5^e vertèbre lombaire à gauche.

La ponction lombaire montre un liquide tout à fait normal tant au point de vue de la tension (épreuve de Quesckenstedt-Stockey négative) qu'à celui de l'analyse cyto-biologique.

Cytologie = 0,5 lymphocytes.

Albumine = 0 gr. 20 pour 1.000.

B. W. = négatif.

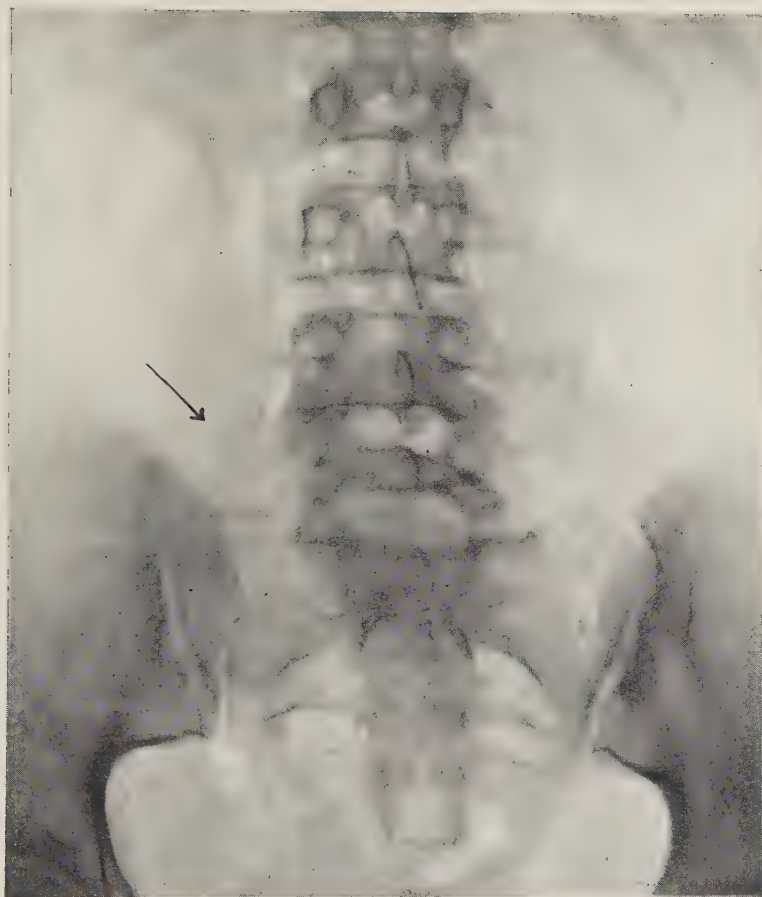
Il n'y a aucun cas semblable dans la famille. Rien n'est à retenir dans l'étude des antécédents personnels, héréditaires et collatéraux. Le père, la mère sont bien portants. Un frère est mort à l'âge de 5 semaines, d'une broncho-pneumonie.

De nombreux traitements, notamment des applications radiothérapiques, ont été faits. Aucun changement ne s'est produit dans l'état du membre inférieur.

Nous constatons donc, chez cette malade, l'apparition d'un œdème qui répond, trait pour trait, à celui qui a été décrit par Meige, sous le nom de trophœdème.

Comme il arrive souvent, ce trophœdème s'accompagne d'une malformation vertébrale. Il s'agit donc, dans notre cas, d'une sacralisation de l'apophyse transverse de la 5^e vertèbre lombaire.

La malade dont nous venons de publier l'observation, a été opérée pour sa sacralisation, par le Professeur Courty. Il a pratiqué la résection de l'apophyse transverse de la V^e vertèbre lombaire, suivant la technique décrite par Bonniot.



Sacralisation de la 5^e vertèbre lombaire

Voici les mensurations prises avant et après l'opération :

J. droite saine le 3 mars avant opération	20 % au-dessus de la rotule 46	10 % au-dessus de la rotule 39	Rotule 36	10 % au-dessous de la rotule 33	20 % au-dessous de la rotule 31,5
J. gauche le 3 mars 1937 Avant opération ... le 4 mars 1937 Après opération ... le 6 mars le 9 mars le 13 mars ... le 30 juin 1937	61	58	50	44	40
	62	59	51	44	41
	59	56	47	41	38
	59	55,5	45,5	39	37
	59	55	46	38	37
	62	59	51	42	40

Les mensurations prises après l'opération, montrent une légère amélioration dans les jours qui ont suivi l'intervention mais cette diminution de l'œdème était due vraisemblablement au repos et au séjour forcé au lit.

Les mensurations faites récemment, alors que la malade avait repris ses occupations habituelles, montrent que le trophœdème n'a pas été amélioré : il est resté tel qu'il était avant l'opération.

A propos de cette observation que nous venons de publier, observation recueillie dans le service de M. Dereux, nous allons revoir la symptomatologie du trophœdème ; et nous prendrons pour type, les trophœdèmes acquis, familiaux ou individuels, cas qui sont les plus fréquents et les mieux individualisés.

Symptomatologie

C'est vers l'âge de la puberté, vers 12 ou 13 ans, que débute généralement la maladie.

Lorsque la maladie touche le membre inférieur, elle évolue le plus souvent de la façon suivante : Le pied et la cheville commencent à grossir, puis l'enflure gagne la jambe, parfois s'arrête au genou définitivement, mais cette enflure peut gagner également la cuisse et aussi la fesse. Il existe parfois une période de rémission entre l'envahissement des différents segments de membre. Cette enflure peut évoluer de la même façon sur un membre supérieur. Il n'y a aucune douleur, nulle fièvre, au début de l'apparition de cet œdème comme durant son installation ; il ne cause d'autre gêne qu'une certaine lourdeur du membre, mais la marche n'en est pas gênée. Cette évolution se produit en un temps pouvant varier de plusieurs mois à plusieurs années, et celle-ci se fait souvent insensiblement.

Le membre reste gros, dur au toucher, toujours blanc, jamais rouge et jamais douloureux. Il existe parfois des poussées aiguës. Cet œdème siège le plus souvent à la jambe, à la cuisse, à l'avant-bras, au bras. Il peut toucher, soit l'un, soit l'autre des membres supérieurs ou inférieurs, soit les 2 à la fois, soit les membres d'un même côté du corps.

Voyons, par exemple, les caractères d'un trophœdème de tout un membre inférieur (qui est le cas le plus courant). On constate que tout le membre est envahi, depuis les orteils jusqu'à la racine de la cuisse,

par une enflure volumineuse défigurant tous les contours. La tuméfaction fait bomber la face dorsale du pied, au-dessus des doigts qui, eux-mêmes, sont un peu épaissis. (Il faut remarquer que, dans plusieurs cas, cette tuméfaction du pied manque). Au niveau de la cheville : un sillon brusque et profond. La boursouffure au-dessus du cou-de-pied est énorme, et les téguments distendus retombent en replis gonflés, rappelant ici surtout « le pantalon de zouave » de l'éléphantiasis.

Sur la jambe on chercherait en vain à reconnaître en avant la crête tibiale et en arrière la saillie des jumeaux. On ne retrouve pas davantage la morphologie du genou dans les bosselures insolites qui dénaturent les reliefs ordinaires de la région. Quant à la cuisse, c'est un énorme cylindre à peu près régulier, qui part : *en bas*, au-dessus du genou, pour aboutir *en haut et en avant*, au pli inguinal, *en haut et en arrière*, au pli fessier. La fesse peut être œdématiée également. Cet œdème, de disposition segmentaire, englobe donc circulairement le membre atteint et cesse brusquement par un sillon le séparant de la région saine. Cet œdème peut toucher les 2 membres inférieurs à la fois. Il peut atteindre également le membre supérieur. Il semble respecter le ventre, la poitrine, le dos, le cou et la face, dont les contours restent réguliers, les formes correctes. M. Hertoghe a signalé un trophœdème d'un côté de la face. La réalité de ce trophœdème facial est discutée.

Le volume de ces œdèmes est souvent considérable : il n'est pas rare de trouver une augmentation

de 2 à 15 et même 20 centimètres dans les mesures circonférencielles du membre malade.

Caractère propre de l'œdème

Cet œdème est de consistance ferme élastique. La peau est épaissie, distendue, ne présentant pas d'exco-riation, ni fissure, ni marbrure ; elle est blanche, lisse mais on ne peut la pincer entre les doigts, ni la faire glisser au-dessus des masses musculaires sous-jacentes.

La pression ne détermine que très difficilement le godet classique. On peut y parvenir cependant après une pression longue et forte, aux endroits où la tuméfaction forme les plus gros bourrelets. Ainsi : au-dessus des chevilles, ou à la face dorsale du pied, et lorsque le malade est resté longtemps debout, de même après une longue marche ; d'où vient que les jambes sont plus volumineuses le soir que le matin. L'enflure, dans la position verticale augmente à la fois en volume et en molesse. Il semble qu'à la lésion chronique s'ajoute un œdème transitoire. Par contre, le repos horizontal les fait un peu diminuer de volume ; cependant cet œdème ne disparaît pas complètement, et les jambes ne retrouvent jamais leur forme normale. Cet œdème n'aurait d'ailleurs pas toujours cette dureté caractéristique : au début de l'affection, il serait mou et prendrait plus facilement l'empreinte du godet — il ne deviendrait dur qu'avec le temps. Il arrive aussi que l'enflure présente une dureté particulière. Non seulement le doigt ne peut y imprimer de cupules,

mais il éprouve une sorte de résistance ligueuse à la pression. Les modes de réaction du tissu conjonctif sont assez variables suivant les sujets. Chez les uns, les mailles tendent à s'élargir et à s'infiltrer de liquide séreux ; il en résulte un épaissement œdémateux plus ou moins facilement dépressible ; chez d'autres au contraire les travées conjonctives deviennent plus denses, plus fibreuses, et l'enflure qui en résulte est plus élastique, plus résistante.

Enfin, aucune douleur spontanée au niveau de l'œdème, ni provoquée par les attouchements, ni les mouvements. Quelquefois, chez la femme, l'enflure augmente régulièrement au moment des règles, et diminue ensuite dans les périodes intercalaires. En aucun cas, elle ne disparaît complètement.

La peau ponctionnée, laisse écouler une certaine quantité de sérosité qui a un aspect soit transparent, soit louche et chyleux.

La motilité active et passive, la force musculaire, sont conservées dans le membre atteint. Cet œdème ne cause qu'une gêne légère dans la marche et le mouvement, mais ne les rend pas impossibles : quoique le patient se plaigne parfois d'être plus vite fatigué du côté malade. Dans la plupart des cas, il peut vaquer à ses occupations (quelquefois très fatigantes) et cette infirmité ne porte aucun préjudice à la santé générale.

Dans quelques cas, le réflexe rotulien a été trouvé diminué et même aboli, du côté œdématisé. Il en est de même du réflexe achilléen. Certains auteurs signalent aussi : le réflexe plantaire en extension.

Dans la moitié des cas, on note du côté malade : une diminution de la sensibilité au contact et à la piqure. Quant à la sensibilité thermique, elle reste ordinairement intacte. Le plus souvent, la température locale n'est pas modifiée au niveau de l'œdème mais, il existe parfois : de la cyanose, surtout au contact du froid.

Recherches des épreuves vaso-motrices

(Roma Amyot, du Canada)

Oscillométrie. — Roma Amyot a étudié l'oscillométrie sur une malade atteinte de trophœdème du membre supérieur ; il a constaté que le membre atteint présente une amplitude oscillatoire plus grande que du côté sain.

Epreuve de l'élévation des membres. — L'abaissement rapide des bras, qui ont été élevés pendant une période ayant permis la fuite du sang hors des gros vaisseaux, détermine une rougeur plus intense de l'avant-bras et surtout de la main malades ; cette rougeur est à disposition de livedo.

Epreuve de la tension veineuse. — L'auteur a tenté la recherche de la tension veineuse, avec un appareil de fortune. Si l'on comprime lentement le bras, au moyen d'un brassard, on note que du côté sain : l'avant-bras et la main rougissent lorsque le degré de compression est de 7 c/m de mercure (dans le cas étudié) ; alors que du côté malade, le même phénomène apparaît, lorsque la compression n'était que de 5 c/m. Ce qui montre, à l'instar de l'épreuve de

l'élévation des membres, que le seuil de remplissage vasculaire est abaissé du côté malade.

Epreuve du remplissage des vaisseaux. — Si on dégonfle lentement le brassard d'un sphygmomètre appliqué et gonflé autour du membre malade, alors que le sang avait été chassé par élévation du membre pendant une certaine période : les téguments du membre malade porté en position déclive, commencent à rougir pour une tension plus élevée que du côté sain.

Raie rouge. — La friction de la peau par une pointe mousse fait apparaître une raie rouge bordée de deux trainées blanchâtres. La raie rouge apparaît plus rapidement du côté malade, et persiste plus longtemps. Elle s'y montre plus large.

Sinapisation. — Sinapisme appliqué sur la face externe des jambes (dans le cas particulier). Du côté malade : la rubéfaction est uniforme et déborde franchement au-delà des limites de la région cutanée sinapisée ; du côté sain, la rubéfaction est moins uniforme et dépasse la zone sinapisée de la moitié moins que du côté malade ; 5 minutes après l'enlèvement du sinapisme : la température de la zone hyperhémisée est de deux degrés plus élevée du côté malade que du côté sain. Dix-huit heures après une première sinapisation : la zone sinapisée se manifeste beaucoup plus franchement du côté malade, elle y paraît encore plus étendue. Deux jours plus tard, une seconde sinapisation appliquée à un niveau plus bas fait apparaître une rougeur secondaire induite à distance : précisé-

ment dans les limites de la première sinapisation exclusivement du côté malade.

Réaction à l'histamine. — Injection intradermique de $1/10$ de cm^3 d'une solution de phosphate d'histamine au $1/100$ aux faces interne et externe des deux jambes. Cinq minutes après l'injection : *du côté sain* apparaît une plaque urticarienne légèrement blanchâtre de 1 cm. $1/2$ de diamètre entourée d'une zone congestive de coloration rougeâtre, ayant sur la face interne une largeur de 4 cm., sur la face externe : de 6 cm. Sur cette dernière, la zone rubéfiée est plus sombre et irradiée par des traînées aberrantes vers le mollet.

Du côté malade, sur la face interne, la tâche urticarienne est moins étendue, la zone rubéfiée est plus condensée (5 cm. de largeur) ; sur la face externe, le centre urticarien n'existe pas ou à peine, la rougeur est beaucoup plus diffuse et plus étendue que sur toutes les autres faces. La température tégumentaire des plaques congestives est symétrique. Une demi-heure après l'injection, la température des plaques est d'un demi à un degré plus élevée du côté malade. Sur la face externe de la jambe malade, la rougeur s'est diffusée sur toute l'étendue de la face jusqu'au genou, à partir du tiers moyen (niveau de l'injection). Sur la face externe de la jambe saine, la rougeur est limitée à une zone dont les diamètres sont de 2 cm. sur 4. Quelques traînées vers le mollet. Sur les faces internes, la rougeur est plus irrégulière et diffuse du côté sain ; plus sombre et concentrée du côté malade.

Epreuve à l'adrenaline. — Injection intradermique de 1/10 de cm³ d'une solution au 1/100 d'adrénaline sur les cuisses au centre d'une zone sinapisée. Plaque blanchâtre d'ischémie immédiate plus étendue du côté sain que du côté malade, recouverte d'une surface de « chair de poule » plus apparente du côté sain (peau moins tendue). 20 minutes après l'injection, la température de la zone ischémique est d'un demi degré plus élevée du côté malade que du côté sain. Cette zone s'est agrandie des deux côtés, mais elle est plus régulière dans ses contours, du côté malade ; plus étendue et diffuse, du côté sain. Elle est entourée d'une couronne congestive des deux côtés, mais plus évidente du côté malade.

Réflexe pilo-moteur. — Il est présent sur toute l'étendue des téguments de la malade. Les grains sont cependant plus espacés sur le membre inférieur malade (extension de la peau par l'hyperplasie sous-cutanée).

Sudation par la chaleur. — Après dix minutes d'exposition à la chaleur sèche (cage appropriée dont l'intérieur est chauffé par ampoules électriques), la transpiration se montre presque exclusivement : sur le bord externe, la face dorsale et la région sus-malléolaire interne des pieds.

Après 15 minutes : transpiration profuse aux aisselles et aux mains. Elle est plus manifeste sur le bord externe du pied malade où des gouttelettes apparaissent ; la moiteur est plus perceptible sur la face externe de la jambe malade : cette région est plus rouge.

Thermométrie. — Spontanément symétrique aux jambes et aux pieds. Quinze minutes après le bain des jambes et des pieds dans l'eau chaude, la température est d'un demi à un degré plus élevée du côté malade.

Examen du squelette sous-jacent à l'œdème. — La dureté de l'œdème pourrait faire penser à une hypertrophie concomittante du squelette, mais les mensurations montrent qu'il n'y a aucun allongement du squelette osseux, et la radiographie fait voir qu'il n'est nullement déformé : les os ne sont ni allongés, ni épaissis ; ils ne sont pas non plus amincis. L'hypertrophie porte donc sur la peau et le tissu cellulaire sous-cutané. Pas de varices, ni tendances à l'ulcère, ni lymphangites, ni varicosités vasculaires.

Examen des autres organes. — L'examen des autres appareils est négatif. Le cœur et les reins sont normaux. Les urines sont toujours de quantité normale, et ne contiennent ni sucre ni albumine.

On ne constate aucun désordre des organes du petit bassin ; en particulier aucune tumeur pouvant exercer une compression.

Le corps thyroïde est normal : pas de signes de dégénérescence thyroïdienne. L'intelligence est normale. Pas de troubles psychiques.

ÉVOLUTION

1° Les trophœdèmes chroniques n'ont pour ainsi dire pas d'évolution. Ils naissent d'emblée à la période d'état et y demeurent. M. Meige s'est enquis : 35 ans après sa publication d'un trophœdème chronique familial, de l'évolution de ses malades. Il a constaté que les trophœdèmes n'ont ni progressé, ni regressé. Ainsi donc, l'affection reste chronique. Elle est compatible avec une bonne santé générale et permet de parvenir à un âge avancé : « On vit avec un trophœdème et on meurt avec lui ». Ce n'est qu'une infirmité et la thérapeutique ne s'est encore montrée efficace que dans quelques cas isolés : en particulier les malades opérés par le Docteur Wullfaert.

2° Il existe quelques cas où l'affection commence par un épisode aigu.

3° Ces poussées aiguës peuvent se rencontrer également au cours du trophœdème.

Ces deux dernières éventualités seront revues au chapitre des formes cliniques.

FORMES CLINIQUES

Nous diviserons les formes cliniques du trophœdème :

- 1° suivant la classification ;
- 2° suivant leur siège ;
- 3° suivant leur évolution ;
- 4° suivant les lésions nerveuses associées ;
- 5° suivant les lésions vertébrales coexistantes.

Formes cliniques suivant la classification

Il existe :

- 1° des trophœdèmes familiaux acquis ;
- 2° des trophœdèmes familiaux congénitaux ;
- 3° des trophœdèmes acquis individuels ;
- 4° des trophœdèmes congénitaux individuels.

Formes cliniques suivant le siège

Le trophœdème siège généralement au pied, à la jambe, à la cuisse, puis à l'avant-bras et au bras. Il touche ainsi, soit l'un, soit l'autre des membres inférieurs ou supérieurs, soit les deux à la fois, soit les membres d'un même côté du corps. C'est la localisation normale du trophœdème.

Il existe des cas spéciaux : par exemple, la localisation à la face. M. Hertoghe (d'Anvers) rapporte un cas congénital de trophœdème d'un côté de la face, qui s'accompagnait du même côté d'une hypertrophie des papilles de la langue, d'une augmentation de volume des molaires, et les poils de la joue étaient plus forts. L'auteur a signalé encore d'autres troubles trophiques, comme la décoloration en zones des cheveux, des taches pigmentaires et vineuses de la peau.

Il faut noter le fait important que les os de la face ne participent pas à l'hypertrophie. Naturellement, il n'est pas étonnant que les dents, qui sont aussi bien des produits épidermiques dérivant de l'ectoderme que les papilles linguales et les poils, soient plus développés. Cependant, le cas de M. Hertoghe est discuté par plusieurs auteurs, et semble sortir un peu de la description du trophœdème, telle que l'avait faite Henry Meige.

Rapin (de Genève), puis Rimbaut et Roger, publient chacun un cas de trophœdème d'un membre supérieur, accompagné d'un œdème de la joue et de l'oreille correspondante. Mais on ne constate pas d'autres troubles trophiques ; en particulier, le maxillaire inférieur est normal. Ces deux cas sont plus conformes à la description du trophœdème, la seule particularité est sa localisation à la joue.

Formes cliniques suivant leur évolution

1° Dans plusieurs cas, l'affection débute par une poussée aiguë avant de devenir chronique. On constate

un accès fébrile accompagné de malaise, frissons, maux de tête, perte d'appétit ; puis s'installe l'enflure d'un membre ou d'un segment de membre qui devient rouge et douloureux. Au bout d'un certain temps les signes généraux s'amendent : la douleur disparaît, l'enflure diminue sans jamais se résorber complètement. Le membre atteint ne retrouve plus son volume normal : ainsi se trouve constitué l'œdème chronique.

2° Bien que normalement le trophœdème ait une évolution indolore et apyrétique, il n'est pas rare que des poussées ou paroxysmes aigus viennent troubler l'allure chronique de la maladie. Le membre déjà enflé par l'œdème chronique augmente encore de volume, devient rouge et très douloureux. Ces douleurs spontanées et exacerbées par les mouvements et la pression ne siègent pas sur un trajet défini ; mais existent à la périphérie de tout le membre œdématisé. En général, au bout d'un temps variable de repos, cette rougeur et ces douleurs disparaissent, mais l'œdème persiste toujours comme auparavant. Ces accès sont parfois précédés de prodromes consistant en nausées, fatigue générale, picotements dans le membre œdématisé. Ces poussées peuvent se répéter à intervalle variable : souvent sans cause apparente. Il faut signaler aussi chez certaines femmes des alternatives de diminution et d'augmentation de l'œdème en rapport avec les grossesses et les menstruations.

3° Parhon et Florian ont décrit un cas ayant une particularité intéressante : la marche de l'œdème a été descendante, commençant par la racine du mem-

bre pour gagner ensuite la périphérie, en ne respectant que les orteils.

Formes cliniques **suivant les lésions nerveuses associées**

Dans quelques cas on peut trouver associées au trophœdème des lésions ou des tares nerveuses telles que :

Un réflexe rotulien diminué ou aboli.

Un réflexe achilléen diminué ou aboli.

Un réflexe plantaire en extension.

Une lombo-sciatique.

L'épilepsie.

Des crises convulsives.

La chorée.

De la céphalée intermittente.

Formes cliniques **suivant les lésions vertébrales coexistantes**

Le trophœdème est associé parfois à un spina-bifida-occulta. Léri en signale quelques cas. Dans l'un de ces cas, l'examen radiographique a montré que la ligne épineuse n'existe qu'au niveau de la première vertèbre sacrée. Au-dessous, il apparaît de chaque côté, une série régulière de tubercules étagés représentant autant d'hymniapophyses épineuses ; entre les deux hémicrêtes il n'y a pas d'os. Autrement dit, au-dessous de S¹, le canal sacré est entièrement béant. Il y a un large sacrum bifidum. D'après la consistance dure de l'espace intermédiaire, et l'absence de saillie anor-

male des parties molles à ce niveau, il est probable que la béance est obturée par la membrane fibreuse, qui, normalement ne couvre que l'espace sacro-coccygien. Un autre cas, présente à la radiographie des lésions analogues du canal sacré.

M. St. Lesniowski en signale également un. Il est possible que l'avenir en révèle d'autres semblables.

Dans le cas que nous publions, il existe aussi une lésion vertébrale associée au trophœdème. Il s'agit ici d'une sacralisation de la 5^e vertèbre lombaire du côté du membre inférieur œdématisé. Nous ne connaissons pas de cas semblable dans la littérature.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Long (de Genève) pratiqua le premier un examen histologique des téguments et des troncs nerveux, d'un cas de trophœdème congénital. Le cas examiné est celui d'un malade (du D^r Rapin), atteint d'un trophœdème du membre supérieur.

« A la suite d'une amputation, un examen histologique partiel a montré : un épaissement considérable du derme par augmentation numérique simple des éléments du tissu conjonctif sous-cutané se prolongeant jusque dans les loges musculaires sous-jacentes et dans la gaine des troncs nerveux. Le nerf médian est beaucoup plus hypertrophié que le nerf cubital. Ces lésions interstitielles n'ont altéré ni les fibres musculaires, ni les fibres nerveuses. Cet examen confirme qu'il s'agit bien d'une dystrophie spéciale du tissu conjonctif. »

Sattler a publié un cas où il constata la dilatation des vaisseaux lymphatiques dans un fragment cutané enlevé par la biopsie. Même fait dans un cas de Boks.

Des lésions semblables furent trouvées aussi chez une malade de Basset, Haguenau, et Mlle Gaulthron. Les fragments de tissu cellulo-adipeux périvasculaire, prélevés par résection du tissu cellulaire qui entourait les vaisseaux iliaques ont été examinés histologiquement malgré leur apparence normale. L'examen histologique fait par M. Roger Leroux, montra dans un

tissu adipeux, riche en artères, veines et nerfs, l'existence de ganglions et de canaux lymphatiques, anormalement dilatés. D'après ces derniers examens histologiques, l'œdème résulterait d'une dilatation localisée du système lymphatique avec hypertrophie consécutive du tissu conjonctif.

Nous devons signaler aussi des lésions d'un autre genre qui furent constatées chez une malade de Léri, opérée d'un spina bifida associé au trophœdème.

« Cette intervention montra qu'il n'existait pas de bride fibreuse épidurale, mais le cul-de-sac méningé et les nerfs « de la queue de cheval » présentaient une apparence tout à fait spéciale. Le cul-de-sac méningé ne descendait que jusqu'à la partie inférieure de la première pièce sacrée ; il était blanchâtre, opaque, épaissi, induré, plissé ; il avait un aspect franchement cicatriciel et représentait le reliquat vraisemblable d'un processus inflammatoire. L'extrémité inférieure de ce cul-de-sac était déviée, et comme entraînée vers la droite. De son côté droit sortaient des nerfs normalement volumineux qui se dirigeaient vers le membre inférieur droit : membre sain. De son côté gauche, vers son fond, se détachait un gros nerf qui se rendait, lui aussi, vers la droite, et non pas vers la gauche. Au-dessus, à gauche, partaient les nerfs qui se dirigeaient vers les trous sacrés gauches et destinés au membre inférieur gauche : membre œdématié. Mais, alors que les nerfs de droite étaient gros et épais, ceux de gauche, c'est-à-dire ceux qui innervaient le membre malade, étaient minces, grêles, volumineux seulement comme la moitié des nerfs du côté sain ».

CHIMIE BIOLOGIQUE

Dans une observation publiée par Garnier et Huguenin, le liquide retiré par ponction d'un trophœdème était d'aspect louche et chyleux ; il fut analysé.

Ce liquide, dans le verre, reste tout à fait homogène, il ne sédimente pas ; au bout d'un quart d'heure commence la coagulation qui, en 30 minutes, est complète et totale, sans exsudat plasmatique ; le caillot est peu dense, tremblotant, d'aspect gélatineux ; l'addition d'une petite quantité de citrate de soude empêche toute coagulation. Dans ce liquide recueilli, le malade étant à jeun, l'examen microscopique décèle 7.000 à 8.000 globules blancs qui sont tous des lymphocytes, et de rares cellules plus ou moins polyédriques. Mais on ne trouve pas de cellules adipeuses. Pour faire cet examen, il a fallu diluer ce liquide au dixième, en raison de son opacité. L'examen chimique, pratiqué par M. Bridel et Mlle Demarest, donne le résultat suivant (les différents éléments étant rapportés à 1.000) :

Chlorure de sodium	5 gr. 85
Urée	0 gr. 40
Albumine	45 gr.
Graisse	9 gr. 75
Sucre	Néant

Le liquide présente un aspect et une composition qui le rapproche du chyle dont il diffère pourtant par certains caractères. Ce liquide renferme de la graisse dont la quantité atteint 0 gr. 50 environ pour 1.000. Or, le chyle en contient environ 33 p. 1.000, tandis que le lymphé, qui a d'ailleurs un aspect limpide, n'en renferme que des traces.

Les auteurs ont poussé plus loin leurs recherches et ont trouvé que la composition du liquide était influencée par la digestion, en particulier par l'absorption d'un repas de graisse. Par exemple : l'absorption de beurre est suivie d'une augmentation notable de la quantité de graisse contenue dans le liquide. Ce liquide diffère du chyle par un caractère important : il est un peu rosé, et cette coloration est due à la présence d'une petite quantité de sang, qui paraît intimement mélangée au liquide.

Une autre particularité de ce liquide est qu'il ne renferme pas de sucre. Cependant, on peut y mettre en évidence le ferment glycolytique. Si donc, le liquide de ce tropœdème ne contient pas de sucre, c'est sans doute que, stagnant hors des vaisseaux, il se trouve dans des conditions spéciales qui ne permettent pas l'apport de glucose en quantité suffisante pour remplacer celui qui est constamment détruit, ou qui facilitent l'action du ferment.

Des épreuves d'élimination rénale ont été faites à l'aide d'injections de bleu de méthylène et de phénol-sulfone-phtaleine, pratiquées sur le membre sain, puis sur le membre malade. Ces expériences ont montré nettement que l'absorption est retardée dans le mem-

bre œdématié; le liquide épanché est bien en communication avec la circulation générale, mais cette communication se fait plus lentement que dans les espaces conjonctifs des tissus normaux. Le trophœdème paraît donc dû à l'accumulation dans les mailles des tissus d'un liquide formé d'un mélange de chyle et de lymphe.



PATHOGÉNIE

Elle doit tendre à expliquer la cause de la maladie elle-même et certaines particularités cliniques, comme la disposition segmentaire, la consistance œdémateuse. Tous les auteurs qui ont écrit sur la pathogénie du trophœdème disent avec quelle réserve, on doit aborder cette question.

Voici les diverses origines qui ont été invoquées pour expliquer la pathogénie du trophœdème :

- 1° Origine due à une anomalie de développement ;
- 2° Origine médullaire ;
- 3° Origine thyroïdienne ;
- 4° Origine endocrino-sympathique ;
- 5° Origine traumatique ;
- 6° Origine vertébrale ;
- 7° Origine lymphatique.

Origine due à une anomalie du développement

Long, émet l'hypothèse que, tantôt constitués pendant la vie foétale, tantôt apparaissant à une époque plus ou moins tardive de la vie, les trophœdèmes étaient dûs à des anomalies du développement des tissus du feuillet moyen. Dans cet ordre d'idée : le trophœdème aurait des rapports avec le groupe des

maladies d'évolution. Cette théorie est très discutable, et de l'aveu même de l'auteur, il n'y a là qu'une indication qui demanderait des examens histologiques plus nombreux.

Origine médullaire

Henry Meige considéra cette affection oedémateuse comme pouvant être un accident dystrophique de l'évolution, se manifestant soit au moment de la naissance, ou apparaissant avec ponctualité à une période précise de l'évolution, au moment de la puberté. Et la cause intime de cette anomalie résiderait dans une altération congénitale des centres trophiques devant assurer le développement régulier de nos différents organes. Et, pour faire valoir son hypothèse M. Meige montre qu'il existe des analogies entre le trophœdème chronique héréditaire et familial, et la myopathie primitive.

« Il n'y a pas de raisons opposées, dit-il, à ce que le système vasculo-conjonctif puisse être frappé de dystrophie comme peuvent l'être le système osseux ou musculaire. Cliniquement, les cas de trophœdème qui débutent à la puberté sont à rapprocher des myopathies juvéniles ; ces deux maladies ont une évolution progressive qu'aucun traitement ne peut enrayer ; l'un et l'autre se distribuent d'une manière segmentaire — toutes deux sont familiales et héréditaires. Le trophœdème chronique pourrait être considéré comme une anomalie de développement du tissu conjonctif sous la dépendance d'une malformation tératologique des centres trophiques présidant à ce tissu.

Dans le trophœdème congénital, l'anomalie des centres trophiques conjonctifs, serait congénitale sans qu'il soit possible de remonter à la cause de l'anomalie elle-même. Dans le trophœdème acquis, il faudrait admettre une fragilité congénitale de ces centres qui les rendent plus facilement altérables, sous l'influence des causes extérieures. Mais, où siègent ces centres ? Vraisemblablement dans la moëlle, au voisinage des centres trophiques des muscles (cornes antérieures). Bien que les constatations histologiques n'aient pas permis d'isoler les uns des autres, les centres de ces différents systèmes, la coexistence de troubles trophiques osseux, musculaires et conjonctifs, à la suite de lésions des cornes antérieures ou de leur voisinage immédiat, plaide en faveur de cette localisation. D'autre part, le fait que l'on peut observer isolément des troubles trophiques du système osseux, musculaire ou conjonctif, autorise à admettre l'existence de centres autonomes pour chacun de ces systèmes. »

A propos d'un cas de trophœdème associé à une lombo-sciatique, M. Henry Meige ajoute ceci :

« Je crois que le trouble trophique et le trouble douloureux sont l'un et l'autre sous la dépendance d'une même cause, qui doit être recherchée, non dans le nerf sciatique lui-même, mais dans ses origines radiculaires ou plus vraisemblablement encore : médullaires. La coexistence d'un trophœdème avec une lombo-sciatique, me paraît être un argument de plus en faveur de l'origine médullaire de certains trophœdèmes. »

Rapin (de Genève) fonde aussi son hypothèse sur des analogies cliniques.

Ayant constaté dans un cas que le trophœdème avait nettement succédé à une période fébrile, il en conclut que la lésion médullaire du trophœdème doit être inflammatoire. Il dit ceci :

« La pathologie de ces accidents dystrophiques du tissu conjonctif doit être rapprochée de celle des amyotrophies spinales, en particulier de la paralysie infantile. Ce ne sont peut-être que deux modalités de la même entité morbide. En effet, les conséquences de la paralysie infantile ne sont pas seulement l'atrophie musculaire. On a signalé conjointement à l'atrophie musculaire, la prolifération du tissu cellulo-graisseux (Colette Duchesne, Landouzy, Vergnes, Vulpian, Pierre Marie). En outre, on connaît des exemples de paralysie infantile, non suivis d'atrophie musculaire, mais simplement de troubles trophiques du squelette. Il y a donc différents modes de manifestation de la polomyélite antérieure, selon que les centres des appareils musculaires, osseux ou conjonctifs sont plus ou moins gravement atteints. L'indépendance de ces centres, bien que l'anatomie pathologique n'ait pu encore la démontrer, semble néanmoins fort vraisemblable ».

Il semble donc pour Rapin, qu'on serait en présence de troubles trophiques consécutifs à des lésions des centres chargés de diriger la nutrition du tissu cellulo-adipeux. Enfin, si on considère que bien des cas de trophœdèmes chroniques se sont installés à l'occasion d'une maladie infectieuse, peut-être serait-ce là un argument très secondaire, il est vrai, en faveur de la

théorie ainsi comprise. Vraisemblablement l'infection n'agirait dans ces cas qu'en vulnérant une moëlle prédisposée. La prédisposition suffit à faire le trophœdème, les cas congénitaux et familiaux le démontrent.

Parhon se range volontiers à l'opinion émise par Meige. Les recherches d'anatomie microscopiques de la moëlle faites par M. et M^{me} Parhon, ainsi que celles de Bruce, ont montré que les cellules qui servent d'origine aux fibres des rami-communicantes, sont disposées dans la moëlle sous la forme de groupes superposés. Il ne semble pas illogique de voir dans la segmentation de ces colonnes la raison de la topographie segmentaire du trophœdème. Ce caractère plaide en faveur de l'origine centrale de ce trouble trophique.

Sans chercher à enlever à cette théorie de l'origine médullaire du trophœdème, la part de vérité qu'elle peut contenir, il faut bien dire qu'aucune preuve histologique ou anatomo-pathologique, n'établit l'existence, soit de centres trophiques du tissu conjonctif (malgré l'existence de cellules disposées dans la moëlle en groupes superposés, d'où partent des fibres se rendant aux rami-communicantes), soit de la malformation incriminée.

Origine thyroïdienne

M. Hertoghe (d'Anvers) conçut l'idée de cette pathogénie à l'occasion de ses trois observations.

Il existerait une relation entre l'insuffisance thyroïdienne et le trophœdème chronique. Mais son

hypothèse n'était basée que sur certaines analogies cliniques entre le trophœdème chronique, le myxœdème et la coexistence dans la même famille de personnes ayant des signes d'hypothyroïdie. Cependant, dans ces cas de trophœdèmes, le traitement thyroïdien fut toujours inefficace. M. Hertoghe objectait que l'on ne connaissait pas encore bien le fonctionnement des sécrétions de la glande thyroïde. De plus, sa théorie est passible d'objections, ne serait-ce que la disposition segmentaire de l'œdème que ne peut expliquer un trouble de sécrétion glandulaire. En l'état actuel, il n'est possible d'accorder aux idées de cet auteur, que ceci : le terrain d'hypothyroïdie peut réaliser un élément favorisant le développement de la maladie.

Origine endocrino-sympathique

Viard admet une origine endocrino-sympathique au trophœdème.

« Le sympathique, par ses filets vaso-moteurs et sécrétoires, règle le travail chimique des sécrétions, le travail circulatoire des organes glandulaires (glandes salivaires, pancréas, foie, thyroïde, etc...). Tandis que l'hypothèse de l'existence des centres trophiques spéciaux du tissu conjonctif reste problématique, il paraît plus vraisemblable que le mécanisme du trophœdème reconnaît comme facteur pathogénique, un dérangement fonctionnel du système nerveux de la vie végétative et un autre facteur non moins important que nous pourrions appeler endocrine, c'est-à-dire un manque d'équilibre complexe de la fonction hormo-

nique des glandes endocrines. Il semble bien que le trophœdème doive être classé dans la catégorie des syndromes endocrino-sympathiques. Il y^a aurait une lésion générale de la glande endocrine et une lésion localisée du système sympathique.

Roma Amyot, à propos des recherches vaso-motrices qu'il a effectuées dans plusieurs cas de trophœdème, se rattache aussi à une pathogénie d'origine sympathique.

« Pour nous, le ralentissement de la circulation dans le membre malade est à l'origine de cet œdème. Cette lenteur de progression du sang, est apparemment dépendante de modifications vaso-motrices locales, et ces dernières se manifestent particulièrement dans le sens d'une vaso-dilatation, d'une hypotonie vasculaire, avec à-coups congestifs intermittents. Cette stase sanguine permanente crée l'hypertrophie du tissu conjonctif sous-dermique, qui constitue la lésion distinctive du trophœdème. Nous émettons l'hypothèse que l'hypotonie des vaisseaux, n'est pas due à la dystrophie vaso-motrice ou vasculaire siégeant au sein même du membre, mais qu'elle est plutôt reliée à une dysfonction des centres sympathiques de la corne latérale de la moëlle. Cette dysfonction par hypotonie est-elle la conséquence de troubles endocriniens ? Nous ne pouvons répondre péremptoirement. Tout au plus nous sommes en mesure d'affirmer que la localisation à un seul membre, incite à penser que peut-être le facteur endocrinien intervient dans le mécanisme de l'affection et que les centres sympathiques agissent sûrement pour leur propre compte.

Ainsi serait-il possible de concevoir l'influence endocrinienne anormale sur des centres sympathiques autrement malades. »

Parhon admet aussi une origine endocrino-sympathique pour le trophœdème.

« On pourrait admettre, dit-il, que les centres des différentes régions n'ont pas le même potentiel énergétique, et que l'optimum de sécrétion thyroïdienne (et on peut raisonner de la même façon pour d'autres sécrétions) nécessaire pour leur bon fonctionnement, varie dans des limites qui ne sont pas les mêmes pour les différents centres. Cela pourrait arriver au moins chez certains sujets prédisposés à des troubles trophiques. On pourrait comprendre de cette manière le dérèglement fonctionnel d'une certaine région trophique, se maintenant encore assez bien dans d'autres régions. »

En résumé, cette hypothèse endocrino-sympathique contribue indirectement à étayer la théorie thyroïdienne de M. Hertoghe. Mais si elle tend à expliquer la localisation segmentaire, il faut noter que la médication endocrinienne n'a donné jusqu'ici aucun résultat.

Origine traumatique

L'existence du trophœdème d'origine traumatique a été soutenue par Laignel-Lavastine et par Etienne.

M. Etienne explique d'une façon curieuse la pathogénie de cette forme clinique :

« On peut admettre que le traumatisme crée une névrite sensitive initiale ascendante, c'est-à-dire une

lésion de la branche périphérique du protoneurone centripète, qui retentirait sur la cellule centrale du protoneurone siégeant dans le ganglion de la racine postérieure. Or, il est certain que les relations de l'appareil sympathique et des éléments ganglionnaires rachidiens sont embryologiquement et anatomiquement très étroits. Aussi le fonctionnement défectueux de la cellule du protoneurone centripète peut, par action d'un influx nerveux vicié par le traumatisme, agir sur une série d'éléments sympathiques du même métamère et des métamères voisins. Dans la zone segmentaire correspondante du corps, les altérations du sympathique amènent une exsudation exagérée de la lymphe dans les tissus sous-cutanés. »

Etienne étend même cette pathogénie aux trophœdèmes congénitaux et familiaux :

« Tous les trophœdèmes chroniques ont à leur base une réaction vicieuse du sympathique sur la formation de la lymphe des tissus, réaction vicieuse due : tantôt à une malformation congénitale ou héréditaire du système sympathique, tantôt due à un influx nerveux modifié par une névrite sensitive, traumatique ou autre. »

Il s'agirait donc, en résumé, d'un trophœdème d'ordre réflexe, ayant un point de départ périphérique. On pourrait rapprocher de cette conception le cas d'Ayala, où le trouble trophique est apparu à la suite d'une immersion prolongée des jambes dans l'eau très froide, et qui permet de penser à une lésion des filets nerveux périphériques.

Origine vertébrale

A propos de plusieurs cas de trophœdème associé à un « spina bifida occulta », Leri pense à une relation de cause à effet entre ces deux troubles.

« Cette relation n'aurait rien d'in vraisemblable ni d'illogique. Nous avons dit que la plupart des auteurs, avec Henry Meige, attribuent au trophœdème une origine probablement médullaire. On sait que dans le spina bifida occulta, l'extrémité terminale du sac méningé est unie à une dépression cutanée ombiliquée, par un cordon fibreux ou « membrane réunis ». On sait aussi que les troubles qui peuvent survenir comme conséquence d'un spina bifida se produisent avec prédilection vers l'époque de la puberté, ce que l'on a imputé : soit à un tiraillement plus marqué du cordon fibreux par le fait de la croissance des os, soit à une compression par ces os eux-mêmes, accrus de volume. Or, n'est-ce pas à l'époque de la puberté que, dans beaucoup de cas de trophœdème acquis, le trophœdème débute et s'accroît ? C'est donc vers le même âge que, dans un très grand nombre de cas, se développent, d'une part les manifestations cliniques du spina bifida, d'autre part, le trophœdème. Ces deux variétés de troubles peuvent d'ailleurs être toutes deux congénitales, en ce sens que, non seulement elles résultent d'une malformation congénitale, mais qu'elles existent dès la naissance.

Il y a donc quelque raison de croire qu'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence, et que sans doute le trophœdème peut être sous la dépendance du spina bifida

occulta ou de la malformation analogue) : la compression des nerfs de la queue de cheval et peut-être de plexus veineux voisins, le tiraillement de la moëlle elle-même, s'accroissant avec le développement osseux, expliqueraient assez bien le développement du trophœdème ».

Léri et Péron voulurent confirmer leur conception pathogénique et en même temps faire œuvre thérapeutique. A la suite d'opérations pratiquées pour des spina bifida sacrés, dont la plupart s'étaient manifestés par des incontinenances nocturnes d'urines dites « essentielles », ont constaté que presque toujours les troubles étaient dus à une compression de la queue de cheval par une bride fibreuse transversale : large de 1 à 2 cm et épaisse de plusieurs millimètres, accolée à la face externe de la dure-mère, reliquat probable d'un ligament jaune épaissi ou mal résorbé, et par la simple résection de cette bride sus-durale, ont obtenu dans nombre de cas de remarquables guérisons. Etant convaincus de l'extrême bénignité de ces interventions, ils ont fait opérer l'une de leurs malades atteinte de spina bifida. Les résultats thérapeutiques n'ont pas répondu à leur attente, mais du moins l'intervention a-t-elle montré l'un des mécanismes par lesquels la lésion vertébrale peut être en rapport avec l'œdème trophique.

« Nous ne trouvâmes pas, en effet, de bride fibreuse épидurale, mais le cul-de-sac meninge et les nerfs de la queue de cheval présentaient une apparence tout à fait spéciale. Le cul-de-sac meninge ne descendait que jusqu'à la partie inférieure de la première pièce

sacrée ; il était blanchâtre, opaque, épaissi, induré, plissé, il avait un aspect franchement cicatriciel et représentait le reliquat vraisemblable d'un processus inflammatoire. L'extrémité inférieure de ce cul-de-sac était déviée et comme entraînée vers la droite. De son côté droit sortaient des nerfs normalement volumineux qui se dirigeaient vers le membre inférieur droit, membre sain. De son côté gauche, vers son fond, se détachait un gros nerf qui se rendait, lui aussi, vers la droite, et non pas vers la gauche. Au-dessus, à gauche, partaient les nerfs qui se dirigeaient vers les trous sacrés gauches et destinés au membre inférieur gauche, membre œdématié. Mais alors que les nerfs de droite étaient gros et épais, ceux de gauche, c'est-à-dire ceux qui innervaient le membre malade, étaient minces, grêles, volumineux seulement comme la moitié des nerfs du côté sain. Il était donc évident que, hors l'ouverture sacrée excessive, mais telle qu'elle se voit assez fréquemment sans aucun trouble, il existait des lésions profondes portant sur le cul-de-sac et surtout sur les nerfs de la queue de cheval. L'œdème trophique du membre inférieur gauche paraissait ainsi bien nettement en rapport avec une innervation tout à fait déficiente de ce membre. La démonstration était donc faite que le trophœdème et le spina bifida ne coexistaient pas par le fait d'une simple coïncidence, mais qu'il y avait entre eux une relation de cause à effet par l'intermédiaire des lésions meningo-radicales et peut-être médullaires qui sont généralement à l'origine du rachischisis et qui peuvent persister jusque chez l'adulte. »

Le cas que nous publions se rapproche de ceux publiés par Léri. En effet, nous trouvons associée au trophœdème, une lésion vertébrale un peu différente cependant, puisqu'il s'agit d'une sacralisation de l'apophyse transverse de la cinquième vertèbre lombaire. Au point de vue pathogénique, il est difficile de conclure avec ce seul cas : il peut s'agir d'une simple coïncidence. Si cependant d'autres observations de ce genre venaient s'ajouter à celle-ci, peut-être pourrions nous invoquer une relation de cause à effet entre cette lésion vertébrale et le trophœdème.

Origine lymphatique

Valobra, en 1906, rattache le trophœdème à la classe des œdèmes dûs à un vice de la sécrétion lymphatique.

Pour cet auteur, ces œdèmes dépendent de l'influence du système nerveux. L'œdème est constitué par la stase ou l'accroissement de la lymphe dans le système lacunaire des tissus. Des expériences classiques montrent que la lymphe n'est pas due à une simple transsudation mécanique, mais qu'elle est la conséquence d'une sécrétion de l'épithélium des vaisseaux du sang. Et, cette sécrétion de la lymphe peut se faire sous l'influence du système nerveux. L'œdème serait la conséquence d'une excito-sécrétion localisée de la lymphe. Cette sécrétion se ferait par l'action de fibres sécrétrices qui sont douées comme les fibres vaso-motrices de voies et de centres spéciaux.

Ces centres, peuvent présenter chez certains sujets une excitabilité spéciale. Cette excitabilité morbide

peut être acquise, mais elle est plus facilement congénitale et familiale. Et en ce qui concerne l'hypertrophie du tissu conjonctif qu'on observe dans le trophœdème, elle serait produite par la répétition, ou bien, par la durée très longue de ces œdèmes lymphatiques qui se forment sous l'influence du système nerveux dans une région circonscrite. Ces œdèmes qui dépendraient d'une excito-sécrétion lymphatique, produisent un contact répété ou permanent de la lymphe avec le tissu conjonctif sous-cutané dont elle cause l'hypertrophie. L'hypertrophie ne se ferait pas d'emblée : elle serait précédée par une période de stase lymphatique. En résumé, il s'agirait donc d'une altération de la sécrétion lymphatique, qui peut frapper une région plus ou moins étendue du derme ou de l'hypoderme.

Rimbaud et Roger, à propos d'un cas d'hémicœdème brachio-céphalique, envisagent une pathogénie d'origine lymphatique, d'après la distribution spéciale des manifestations œdémateuses.

« L'œdème est exactement limité à tout le membre supérieur droit et à la moitié droite du cou et de la face. Ce sont exactement les territoires drainés par la grande veine lymphatique. Cette veine lymphatique située du côté droit reçoit en effet les troncs sous-claviers réunissant la circulation lymphatique tant superficielle que profonde du membre supérieur droit et les troncs jugulaires provenant des ganglions cervicaux profonds et résumant la circulation de la moitié droite de la tête et du cou. Elle recueille en outre la lymphe de la partie supérieure de l'hémithorax

droit. Ce territoire thoracique n'est pas intéressé ici, mais les anomalies de constitution de la veine lymphatique sont fréquentes et Testut montre que le ou les troncs broncho-médiastinaux réunissant les lymphatiques supérieurs de l'hémithorax droit peuvent s'aboucher isolément au-dessous de la grande veine lymphatique dans l'angle de réunion des veines jugulaire interne et sous-clavière du côté droit.

Dans ce cas, on peut admettre qu'il y a obstacle à la circulation dans le tronc de la veine lymphatique ainsi constitué. Quel est cet obstacle ? Une compression s'expliquerait difficilement, limitée à cette veine lymphatique. La radiographie n'a montré aucune anomalie et l'on ne constate aucun signe de compression veineuse. On ne voit donc que la possibilité d'une atresie congénitale de ce vaisseau lymphatique. Le sujet ayant un B.W. légèrement positif, les auteurs pensent que la syphilis pourrait jouer un rôle dans cette malformation de la veine lymphatique ».

Marcel Garnier et Huguenin montrent que le trophœdème est dû à une accumulation dans les mailles des tissus d'un liquide formé d'un mélange de chyle et de lymphe. Ces auteurs pensent que l'œdème est dû à une altération des vaisseaux lymphatiques avec obstacle à la circulation de la lymphe. Et la présence de chyle vient à l'appui de cette idée, car les physiologistes admettent que, même à l'état normal, le chyle peut, dans certaines circonstances, refluer jusque dans les lymphatiques de la cuisse.

Léri et Péron signalent un cas de trophœdème ayant atteint le membre inférieur et le membre supérieur

d'un même côté. Et la radiographie dans ce cas leur a permis de faire le diagnostic causal.

« On voit, en effet, sur les épreuves une quantité de tâches noirâtres irrégulières qui sont disposées systématiquement au niveau de toutes les masses ganglionnaires du tronc, et qui représentent certainement d'innombrables ganglions calcifiés. Ces ganglions calcifiés se retrouvent au niveau des aines, dans le petit bassin, le long des vaisseaux iliaques et le long de la colonne vertébrale : ce sont les groupes ganglionnaires inguinaux, hypogastriques, iliaques externes et lombo-aortiques. Plus haut, on retrouve des traînées mouchetées analogues, au niveau des bronches et de la trachée, dans les régions sus et sous-claviculaires et des deux côtés du cou. On peut dire que presque tous les ganglions de l'économie sont calcifiés. Sous le doigt on n'en sent pourtant rouler que deux ou trois au niveau de l'aine et au niveau du cou ; on ne se douterait pas de l'importance énorme des lésions ganglionnaires que la radiographie nous révèle.

A première vue, il semble qu'il ne puisse guère s'agir que de la crétification de ganglions tuberculeux. Ni la syphilis, ni la lymphadénie ne déterminent une crétification analogue. D'ailleurs, la malade ne présente aucun signe de spécificité, elle n'a pas fait de fausse couche, elle a une petite fille de 6 ans et demi très bien portante, sa réaction de Wassermann est négative.

D'autre part sa formule sanguine est tout à fait normale, avec des globules rouges abondants à 5.800.000 ;

elle a 5.000 globules blancs dont 60 % de polynucléaires, 30 de mononucléaires, 14 de lymphocytes.

Nous avons fait la biopsie de deux des ganglions, l'un inguinal, l'autre cervical. Nous avons extrait des masses calcifiées extrêmement dures, qui ont nécessité une longue décalcification. Sur les coupes, nous n'avons pas trouvé de bacilles de Kock il est vrai, non plus que de parasites quelconques, ce qui n'était pas pour nous surprendre dans une lésion aussi ancienne. Mais nous avons constaté que le ganglion était entièrement modifié ; les follicules étaient transformés en masses amorphes, bleuées à l'hématoxyline par le reliquat des sels calcaires, mais entièrement dépourvues de noyaux et entièrement inscruées d'innombrables concrétions calcaires, vidées de leur contenu par la décalcification. Ces follicules rétrécis étaient enserrés de tissu fibreux dense, considérablement hyperplasié et en partie infiltré aussi de sels calcaires. C'est l'image que l'on est accoutumé à voir parfois sur de vieux ganglions tuberculeux crétifiés.

Les antécédents de la malade étaient d'ailleurs tout à fait en faveur de la tuberculose. Son père mourut 15 jours après sa naissance « d'un chaud et froid avec de grandes fièvres ; sa mère était atteinte, lors de sa naissance d'une bronchite chronique en pleine évolution mais à laquelle elle résista plus de 30 ans. La malade, elle-même, fut dès son enfance fort délicate, fort difficile à élever, et, lors de son adolescence très anémique et souvent fébrile. A 16 ans et à 17 ans, elle eut dans chaque aisselle des paquets ganglionnaires qui s'abcédèrent et qu'il fallut enlever. Il paraît donc

peu contestable que la malade fut atteinte par la bacillose et tout spécialement dans son système ganglionnaire.

Il semble donc que les adénites si multiples que la radiographie révèle ne soient que les reliquats probables d'une « véritable pseudo-lymphadénie tuberculeuse » généralisée plus ou moins analogue à celles que Sabrazis, Labbe et Thaon, Paul Courmont, Tixier, Bonnet, et., etc. ont signalées.

Mais nous ne connaissons pas jusqu'ici d'observation de semblable affection qui se soit terminée par la crétification d'une aussi grande quantité de ganglions, et les nuages radiographiques que nous présentons, nous paraissent tout à fait anormaux ; pour elle-même et indépendamment de son intérêt pour la pathogénie du trophœdème, cette lymphadénie tuberculeuse crétifiée nous paraissait déjà mériter d'être signalée. Mais en outre, il semble bien peu discutabile que les lésions ganglionnaires ont été la cause du trophœdème, et que celui-ci est dû à l'obstruction lymphatique au niveau des ganglions.

Ainsi s'explique l'évolution progressive au membre inférieur gauche d'abord, puis au membre supérieur gauche.

Ainsi s'explique aussi que ce soit presque sans aucun succès (sauf une atténuation transitoire de l'œdème pendant un ou deux mois), que M. Walther ait appliqué chez elle sa méthode de drainage sous-aponévrotique entre la cuisse et l'abdomen ; la malade a encore en place le drain qui lui a été appliqué en 1918, il ne l'a jamais gênée, mais il n'a pas fait,

comme on le voit, diminuer l'œdème. En effet, si ce procédé fort ingénieux peut donner d'excellents résultats dans les œdèmes dus à l'obstruction des ganglions inguinaux, il ne peut guère en donner quand l'obstacle s'étend à tous les ganglions de l'économie, et notamment aux chaînes iliaques et abdominales.

Cette observation prouve donc qu'il existe des trophœdèmes qui cliniquement du moins, ne diffèrent pas des trophœdèmes d'origine nerveuse, (trophœdèmes proprement dit au sens étymologique du mot) mais qui sont dus à un obstacle ganglionnaire.

Nous concluons avec Léri que le trophœdème nous paraît donc être un syndrome qui reconnaît au moins deux origines : dans certains cas, il est la conséquence d'un obstacle de la circulation lymphatique au niveau des ganglions ; dans d'autres cas qui sont sans doute les plus nombreux, il est dû à une lésion probablement variable des centres ou des conducteurs nerveux.

Or, si on comprend tout naturellement la formation plus ou moins purement mécanique d'un œdème par obstruction lymphatique, on peut se demander par quel mécanisme une lésion nerveuse est susceptible, elle aussi, de déterminer un œdème chronique. Ce mécanisme est, croyons-nous, le même dans le second cas que dans le premier, et il est probable que c'est en troublant la circulation lymphatique qu'une lésion nerveuse peut déterminer ces trophœdèmes. En somme, il semble que le trophœdème est un syndrome qui témoigne d'un ralentissement dans la circulation lymphatique. Ce ralentissement est parfois primitif et en relation avec une obstruction des voies lymphati-

tiques au niveau des ganglions en particulier. Le trophœdème ne diffère alors de l'éléphantiasis que par l'absence de tout symptôme inflammatoire. Ce trouble de la circulation lymphatique est parfois secondaire en ce sens qu'il est commandé par une altération congénitale ou acquise des voies nerveuses, centres ou conducteurs.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le trophœdème ne sera pas confondu d'abord avec les œdèmes dus aux maladies du cœur et du rein, par sa disposition segmentaire. Il est d'ailleurs de durée indéfinie alors que ces accidents œdémateux sont transitoires.

Le trophœdème n'est pas une modalité du myxœdème, une sorte de myxœdème local, par exemple. En effet, rien dans les autres parties du corps ne rappelle ce dernier. Il ne s'accompagne pas d'œdème du visage ni de troubles de l'intelligence. D'ailleurs le traitement thyroïdien se montre complètement inefficace.

Il n'est pas non plus l'œdème observé au cours des affections organiques du système nerveux (tabès - syringomyélie). Il ne faut pas le confondre non plus avec les œdèmes bilatéraux de la maladie de Basedow.

Il diffère aussi du pseudo-œdème catatonique. Ce dernier est localisé à la face dorsale des pieds, exceptionnellement à la face. Il est élastique et n'accepte pas l'empreinte du doigt, ne disparaît pas par le repos et n'est guère douloureux. Il est grisâtre, parfois cyanotique avec des crises d'asphyxie symétrique. Ce pseudo-œdème catatonique est par définition, lié à

des troubles mentaux, s'accompagnant de manifestations catatoniques (stupeur, gestes stéréotypés, agitation catatonique). L'infiltration rétrocede et disparaît souvent sous l'influence de modifications survenues dans l'état mental.

Il ne s'agit pas non plus, d'une de ces hypertrophies unilatérales dont MM. Trelat et Monod ont rapporté plusieurs exemples. En effet, le terme d'hypertrophie ne convient pas à la lésion que nous avons décrite, car il n'y a pas, à proprement parler, excès de croissance, c'est-à-dire, hypertrophie vraie avec accroissement proportionnel de tous les tissus.

L'éléphantiasis vrai, c'est-à-dire celui qui est causé par la filaire et qui s'observe exclusivement dans les pays chauds, doit être éliminé.

Nous pourrions avoir affaire à un de ces états éléphantiasiques observés en France et dont on rend généralement responsable aujourd'hui le streptocoque, états consécutifs à des érysipèles à répétition, aux lymphangites quelconques et en particulier à celles qui évoluent autour des ulcères de jambes, et des ulcérations tuberculeuses. Ces infections en sont les causes éloignées les plus fréquentes. L'état éléphantiasique ne se développe qu'à la longue, à la suite de poussées inflammatoires souvent répétées. Or, ici, on ne retrouve jamais d'état infectieux, jamais d'érysipèles. De plus, l'éléphantiasis nostras ne respecte jamais ou le pied ou la main, quand la partie moyenne du membre est oedematiée. Il est facile aussi d'éliminer les états éléphantiasiques secondaires à la phlébite, aux lymphangiectasies.

Le trophœdème chronique ne saurait être confondu avec les œdèmes nerveux aigus étudiés sous le nom d'œdèmes circonscrits angioneurotiques ou maladie de Quincke. Ces œdèmes sont passagers, procèdent par poussées, rétrocedent complètement pour revenir ensuite ; ils sont généralement douloureux, accompagnés de cyanose, d'éruption ou d'ulcérations ; ils siègent par plaques multiples sur tout le corps. Cet œdème de Quincke enfin, est la conséquence de phénomènes d'ordre anaphylactique.

La sclérodermie qui est une atrophie du tissu conjonctif, ne peut être confondue avec le trophœdème.

L'adipose douloureuse symétrique ou maladie de Dercum se distingue par des douleurs et des phénomènes généraux. Elle respecte les pieds, les mains, la face. La graisse infiltre les téguments d'une façon symétrique mais formant sous la peau des nodules plus saillants que la couche graisseuse continue. La douleur spontanée et à la pression est partout notée. Les troubles mentaux paraissent très fréquents.

THÉRAPEUTIQUE

Traitement médical

Les tentatives thérapeutiques suivantes (repos au lit — compressions élastiques — massages de jambes — bains sulfureux — iodure de potassium — préparations médicamenteuses à base de glande thyroïde) n'ont donné que des résultats temporaires.

L'électricité (courant continu — la diathermie) auraient amélioré légèrement certains malades.

Traitement chirurgical

Opération de Walther. — Cette opération consiste en un drainage sous-aponévrotique entre la cuisse et l'abdomen. L'œdème étant dû à une stase lymphatique par obstruction des ganglions inguinaux, l'opération consiste à franchir l'obstacle ganglionnaire, en permettant à la lymphe de passer directement du membre inférieur dans la paroi abdominale. Dans ce but, un drain de caoutchouc est introduit profondément dans le tissu sous-cutané entre la cuisse et le ventre.

Chez une malade de Léri, atteinte de trophœdème avec altérations évidentes de spina bifida, l'œdème diminua très sensiblement, la malade fut très améliorée.

Sympathectomie périartérielle de Leriche. — Sicard, Haguenau et Wallich firent pratiquer une sympathectomie péri-fémorale chez une malade atteinte d'un trophœdème d'un membre inférieur. Le résultat resta nul.

Haguenau, Basset, Mlle Gaulthron, firent pratiquer une résection du tissu cellulaire qui entourait les vaisseaux iliaques, et une sympathectomie périartérielle complète, autour de l'artère iliaque externe. Cette opération donna également un résultat nul.

Laminectomie lombo-sacrée libératrice de brides ou d'épaississements Dure-Mériens. — Léri et Péron ayant constaté les relations de cause à effet, entre le spina bifida et l'incontinence d'urines « dite essentielle » avaient pensé qu'entre le trophœdème et le spina bifida la relation de cause à effet était peut-être de même nature ; les auteurs avaient fait opérer une de leurs malades qui était décidée à tout tenter pour se débarrasser de son infirmité et à qui ils avaient proposé l'intervention sans d'ailleurs promettre le succès. L'intervention ne donna pas le résultat souhaité, en ce sens, que la malade ne fut pas guérie, mais elle montra de façon nette la relation de cause à effet, entre le trophœdème et les lésions du système nerveux.

Dans le cas très intéressant rapporté par M. Sicard, on n'a pas trouvé non plus de bride fibreuse et l'intervention a été à peu près inefficace.

Est-ce à dire que le spina bifida ne soit pour rien dans le trophœdème ? Assurément, non ; il faudrait démontrer qu'il n'y a pas de lésions, sous-jacentes

méningées, radiculaires ou médullaires, ce qui n'est nullement prouvé. Ainsi ce qui est intéressant au point de vue immédiatement pratique, est que si dans les cas de Léri et de Sicard, les altérations constatées ne pouvaient assurément être modifiées par le chirurgien, il est possible que dans d'autres cas, elles ne soient pas semblables ; qu'il puisse s'agir, par exemple, d'une bride fibreuse analogue à celles qui ont été observées chez des incontinents urinaires et que ces lésions ne dépassent pas les ressources de l'art chirurgical.

Cette hypothèse s'est trouvée confirmée. Le Docteur Wullfaert (de Bruxelles) a signalé en effet, qu'il avait opéré deux cas de trophœdème avec spina bifida. Dans l'un, il a trouvé une bride fibreuse qu'il a réséqué, dans l'autre, un tissu cellulo-fibreux épais. Le résultat a été une guérison progressive et lente ; complète dans un cas ; encore un peu incomplète dans l'autre.

Ce qui gêne actuellement pour préconiser l'intervention, c'est que nous ne pouvons pas savoir à l'avance avec précisions, si, oui ou non, nous trouverons des lésions que le chirurgien pourra enlever, et en particulier une bande fibreuse épidurale. Mais il est possible qu'à l'avenir on puisse être renseigné sur ce point par des injections préalables de lipiodol extra ou intradurales.

Réséction de l'apophyse transverse de la cinquième vertèbre lombaire. — La malade dont nous avons publié l'observation précédemment a été opérée pour sa sacralisation, par le professeur Courty. Il a pratiqué

la résection de l'apophyse transverse de la cinquième vertèbre lombaire, suivant la technique décrite par Bonniot. Les mensurations prises après l'opération, ont montré une légère amélioration dans les jours qui suivirent l'intervention mais cette diminution de l'œdème était due vraisemblablement au repos et au séjour forcé au lit.

Les mensurations faites récemment, alors que la malade avait repris ses occupations habituelles montrent que le trophœdème n'a pas été amélioré ; il est resté tel qu'il était avant l'opération.

En résumé, les moyens médicaux employés contre le trophœdème de même que les diverses interventions qui ont pu être pratiquées n'ont donné que des résultats légers et momentanés.

CONCLUSIONS

De l'étude précédente, nous pouvons conclure :

1° Le trophœdème chronique est un œdème blanc, dur, indolore, occupant un ou plusieurs segments d'un ou plusieurs membres et persistant toute la vie sans aucun préjudice notable pour la santé.

2° Cette affection fut décrite méticuleusement par Meige qui admit l'existence d'une affection œdémateuse chronique. Meige donna à cette maladie le nom de dystrophie œdémateuse ou trophœdème.

3° Il existe des trophœdèmes familiaux congénitaux ou acquis, et des trophœdèmes individuels qui peuvent être également congénitaux ou acquis.

4° Les conditions étiologiques de ces trophœdèmes sont variables. Dans les trophœdèmes héréditaires et familiaux, qu'ils soient congénitaux ou acquis, c'est l'hérédité qui est la condition étiologique la plus précise.

Pour les trophœdèmes individuels, on invoque différentes causes : les maladies infectieuses, le traumatisme, l'immersion dans l'eau froide, les modifications de l'équilibre endocrinien.

Le sexe féminin est plus souvent atteint.

Quand le trophœdème est acquis, c'est à la puberté que débute l'affection.

5° Le trophœdème a une évolution chronique. Il est compatible avec une bonne santé générale et permet de parvenir à un âge avancé.

6° Il existe des formes cliniques suivant leur siège, leur évolution, les lésions nerveuses qui peuvent être associées, les lésions vertébrales pouvant coexister avec le trophœdème.

7° Au point de vue anatomie pathologique, le trophœdème consiste en un épaissement considérable du derme par augmentation du tissu conjonctif. Les ganglions et les vaisseaux lymphatiques sont dilatés.

8° Le trophœdème paraît dû à l'accumulation dans les mailles des tissus d'un liquide formé d'un mélange de chyle et de lymph.

9° Pour expliquer la pathogénie du trophœdème, voici les diverses origines qui ont été invoquées.

- a) Origine due à une anomalie de développement ;
- b) Origine médullaire ;
- c) Origine thyroïdienne.
- d) Origine endocrino-sympathique ;
- e) Origine traumatique ;
- f) Origine vertébrale ;
- g) Origine lymphatique.

10° Les divers traitements employés jusqu'ici n'ont donné que peu de résultats.

Les moyens médicaux n'ont procuré que des résultats momentanés. L'opération de Walther, la sympa-

thectomie périartérielle de Leriche, la laminectomie lombo-sacrée n'ont donné que très peu de résultats.

11° Le cas que nous publions est remarquable par deux particularités :

a) L'une, d'ordre symptomatique :

La malade en question, atteinte d'un trophœdème d'un membre inférieur présente en plus une sacralisation de la cinquième vertèbre lombaire du côté malade.

b) L'autre, d'ordre thérapeutique :

En effet, la malade a été opérée pour sa sacralisation. Le professeur Courty pratiqua la résection de l'apophyse transverse de la cinquième vertèbre lombaire. Cette opération fut faite suivant la technique décrite par Bonniot. Le résultat de cette intervention fut négatif.

c) A propos de ce cas de trophœdème acquis individuel, il serait intéressant de savoir s'il restera purement individuel, ou bien s'il peut devenir le premier cas d'une série de trophœdèmes familiaux et héréditaires.

BIBLIOGRAPHIE

- R. AMYOT. — Trophœdème de Meige ou maladie de Milroy. — Troubles vaso-moteurs associés. — Essai d'explication pathogénique. (*Union Médicale du Canada*, 1933).
- R. AMYOT. — Contribution à l'étude pathogénique de la maladie de Milroy ou trophœdème de Meige (*Union Médicale du Canada*, 1935).
- ACHARD et RAMOND. — Trophœdème (*Revue Neurologique*, 1908).
- AYALA Giuseppe. — Le trophœdème chronique et le système endocrino-sympathique (*L'Encéphale et Revue Neurologique*, 1913).
- BASSET-HAGUENEAU et M^{lle} GAUTHRON. — Trophœdème du membre inférieur. — Exploration des vaisseaux iliaques. — Sympathectomie péri-iliaque, — résultat nul (*Revue Neurologique*, 1930).
- BERARD et LAURENT. — Un cas de trophœdème chronique (*Lyon Médical*, 1908).
- BOCKS. — Œdème congénital familial des extrémités inférieures (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière et Revue Neurologique*, 1914).
- R. BOUCHER. — Un cas de maladie de Milroy (*Union Médicale du Canada*, 1932).
- BONNIOT. — Résection de l'apophyse transverse de la V^e vertèbre lombaire (*Lyon Chirurgical*, 1921).

- CHATELIN et ZUBER. — Trophœdème du membre supérieur (*Revue Neurologique*, 1914).
- COLLET et BEUTTER. — Œdème congénital du membre supérieur (*Lyon Médical*, 1903).
- COULOUJOU, TERRIEN et SAQUET. — Deux cas de trophœdème chez des maniaques chroniques (*Paris Médical*, 1920).
- COURTELLEMONT. — Trophœdème (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1907).
- DEBOVE. — Œdème segmentaire (*Presse Médicale*, 1902).
- ETIENNE. — Trophœdèmes chroniques traumatiques (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1907).
- GARNIER et HUGUENIN. — Un cas de trophœdème acquis (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1923).
- GEREST et MARCONNET. — Trophœdème chronique tardif (*Loire Médical*, 1913).
- GOLDSTAD. — Trophœdème de Meige (*Revue Neurologique*, 1930).
- GRAHAM LITTLE. — Cas de trophœdème (*Revue Neurologique*, 1916).
- GUINON. — Trophœdème congénital (*Société d'Obstétrique, de Gynécologie, de Pédiatrie*, 1907).
- HENNING Anna. — Sur le trophœdème chronique à l'occasion d'un cas nouveau (*Revue Neurologique*, 1913).
- HENRY. — Un cas de trophœdème chronique acquis (*Paris Médical*, 1923).
- HERTOGHE. — Contribution à l'étude du trophœdème (*Revue de Neurologie et Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1901).
- HOPPE et FRENCH. — Œdème persistant (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière et Revue Neurologique*, 1909).
- JOUSSET. — Un cas de trophœdème (*Revue Neurologique*, 1907).

- KLIPPEL et MONIER VINARD. — Œdème chronique unilatéral (*Revue Neurologique*, 1907).
- KLIPPEL et WEIL. — Œdème unilatéral post-traumatique (*Revue Neurologique*, 1908).
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Trophœdème et syndrome de Basedow (*Revue Neurologique*, 1905).
- LAIGNEL-LAVASTINE et VIARD. — Trophœdème d'Henry Meige (*Revue Neurologique*, 1912).
- LANNOIS. — Trophœdème chronique héréditaire (*Iconographie de la Salpêtrière et Revue Neurologique*, 1900).
- LANNOIS et LANÇON. — Trophœdème hystérique (*Journal des Médecins Praticiens de Lyon*, 1903).
- A. LERI. — Nouveau cas de trophœdème avec sacrum bifidum (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1920).
- A. LERI. — Contribution à l'étude du système nerveux dans la pathogénie des œdèmes. — Trophœdème chronique et spina bifida (*Gazette des Hôpitaux*, 1922).
- A. LERI et ENGELHARD. — Trophœdème chronique et spina bifida occulta (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1920).
- A. LERI et PERON. — Le « syndrome » trophœdème : trophœdème nerveux — trophœdème lymphatique (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1923).
- LESNIEWSKI. — Trophœdème chronique dans un cas de spina bifida occulta (*Revue Neurologique*, 1927).
- LONG. — Trophœdème — Histologie (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1907, et *Revue Neurologique*, 1908).
- LORTAT-JACOB. — Deux cas de trophœdème héréditaire chez des enfants (*Revue de Neurologie*, 1902).
- MABILLE. — Observation de trophœdème (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1901).
- MEIGE. — Trophœdème chronique héréditaire (*Iconographie de la Salpêtrière*, 1899, et *Revue Neurologique*, 1900).

- MEIGE. — Sur le trophœdème (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière et Revue Neurologique*, 1901).
- MEIGE. — Trophœdème du membre inférieur avec lombosciatique droite (*Revue Neurologique*, 1913).
- MEIGE. — Complément à l'histoire clinique d'une famille atteinte de trophœdème héréditaire (*Revue Neurologique*, 1933).
- MEISMEISHEINER. — Trophœdème de Meige (*Revue Neurologique*, 1929).
- P. MEYER et PERNET. — Un cas de trophœdème traité par la diathermie (*Bull. de la Soc. de Méd. de Paris*, 1925).
- F. MONIZ. — Sur le trophœdème chronique de Meige. — Nouveau cas. — Considération sur leur étiologie (*Revue Neurologique*, 1921).
- OUVRY. — Œdèmes familiaux (Thèse de Paris, 1905).
- PARHON et FLORIAN. — Trophœdème chronique (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière et Revue Neurologique*, 1907).
- PARHON et CAZACON. — Trophœdème (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1907).
- PARHON et M^{me} A. STOCKER. — Syndrome de Basedow et trophœdème (*Revue Neurologique*, 1920).
- PARHON et GOLDSTEIN. — Sur un nouveau cas de syndrome de Basedow avec trophœdème chronique (*Revue Neurologique*, 1921).
- PARHON et BRIESE. — Syndrome de Basedow et trophœdème familial (*Bull. de la Soc. Roumaine de Neurologie*, 1932).
- POISSON. — Un cas de trophœdème unilatéral (*Revue Neurologique*, 1913).
- RAPIN. — Dystrophie conjonctive myélopathique (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière et Revue Neurologique*, 1901).
- RIMBAUD et ROGER. — Hémioedème brachio-céphalique droit chronique et congénital. — Essai de pathogénie (*Presse Médicale*, 1917, et *Revue Neurologique*, 1921).

- ROLLESTON. — Œdème persistant et héréditaire des jambes chez la mère et la fille. — Maladie de Milroy. — Trophœdème (*Proceedings of the Royal Society of Medicine et Revue Neurologique*, 1919).
- ROZENWITT. — Trophœdème (*Revue de Neurologie*, 1909).
- ROUÉ. — Trophœdème dans l'épilepsie (Thèse de Lyon, 1904).
- SAKORRAFOS. — Trophœdème chronique de Meige (*Revue Neurologique*, 1916).
- SAINTON et VOISIN. — Etude du trophœdème (*Revue Neurologique*, 1904).
- SICARD et LAIGNEL-LAVASTINE. — Un cas de trophœdème acquis (*Revue de Neurologie*, 1903).
- SICARD-HAGUENEAU et WALLICH. — Trophœdème — spina bifida, sympathectomisé (*Revue Neurologique*, 1928).
- SORREL et OBERTHUR. — Un cas de trophœdème à type familial des membres inférieurs avec spina bifida sacré (*Revue Neurologique*, 1931).
- VALOBRA. — Œdème d'origine nerveuse (*Revue Neurologique*, 1905).
- VIARD (Trophœdème (Thèse, Paris, 1913).
- VIGOUROUX. — Œdème dystrophique du membre inférieur gauche (*Iconographie de la Salpêtrière*, 1899).
- VIGOUROUX. — Trophœdème de la jambe droite. — Cas congénital et héréditaire (*Revue Neurologique*, 1910).
- WEIL et PERU. — Trophœdème chronique non congénital du membre inférieur droit chez une enfant de 11 ans (*Lyon Médical*, 1904).
-

Vu.

Nancy, le 7 Juillet 1937.

Le Président de thèse :

L. RICHON.

Vu et approuvé.

Nancy, le 9 Juillet 1937.

Le Doyen de la Faculté de Médecine :

L. SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer.

Nancy, le 12 Juillet 1937.

Le Recteur de l'Académie :

L. BRUNTZ,

Président du Conseil de l'Université.

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
Introduction	5
Définition	7
Historique	9
Division	13
Etiologie	15
Symptomatologie	19
Evolution	31
Formes cliniques	33
Anatomie pathologique	39
Chimie biologique	41
Pathogénie	45
Diagnostic différentiel	65
Thérapeutique	69
Conclusions	73
Bibliographie	77



lille
société
anonyme d'imprimerie
et d'éditions
du nord



